ITEM 042 : AMÉNORRHÉE

RAPPELS

Cycle menstruel **normal : 25-35 jours** (si trouble du cycle : souvent défaut d'ovulation en cause).
- **Oligospanioménorrhée** : cycles > 45 jours (en général, cycle de faible abondance).
- Cycles **courts** : < 25 jours.
- Cycles **longs** : entre 35 et 45 jours.

Aménorrhée : physiologique (grossesse, lactation, ménopause) ou **pathologique** :
- *Primaire* : absence de règles **après 15 ans** (ou pas de ménarche > 3 ans après le début de la puberté).
- *Secondaire* : arrêt de cycles **> 3 mois** chez une femme antérieurement réglée (aménorrhée primo-secondaire si un seul épisode menstruel suivi d'aménorrhée).

→ Pas de TTT oestroprogestatif avant exploration préalable.
- **Spottings** : perte fréquentes de faibles quantités d'origine génitale (quasi quotidienne).

PHYSIOPATH

Axe hypothalamo-hypophyso-ovarien : la sécrétion pulsatile de **GnRH** par l'hypothalamus → sécrétion de gonadotrophines (**LH et FSH**) par les cellules gonadotropes de l'antéhypophyse → stéroïdogenèse gonadique (production **d'œstrogènes/progestérone/androgènes**) et gamétogénèse (**folliculogenèse**) par les gonades.
- **Rétrocontrôle négatif** par les stéroïdes sexuels (œstrogènes/progestérone)/l'inhibine A et B sur le complexe hypothalamo-hypophysaire (régulation par les neurones sécrétant des peptides kisspeptin : neurones Kp/NkB) : interactions impliquées dans le déclenchement de la puberté & certaines pathologies du cycle menstruel.

Cycle menstruel normal :
- **La lutéolyse** (destruction du corps jaune) provoque la chute de la progestérone (donc les menstruations) & de l'œstradiol (arrêt du rétrocontrôle négatif sur la FSH).
- **Fenêtre de FSH :** L'augmentation de la FSH recrute une dizaine de follicules petits antraux (cohorte folliculaire) qui entrent en croissance. La production d'œstrogènes (par l'aromatase) exerce un rétrocontrôle négatif sur la FSH.
- **Phase folliculaire tardive** (J8-J13) : la fenêtre de FSH se referme (baisse de la FSH) : seuls les follicules les plus sensibles à la FSH sont sélectionnés (1 seul, rarement 2) et poursuivent leur croissance.
- **Le follicule dominant** grandit et produit des taux élevés d'œstradiol (E2) pendant 48 h au moins (200 pg/mL dans le sang périphérique) : le rétrocontrôle sur l'hypothalamus devient positif (pulses de GnRH plus fréquents → **pic de LH** & FSH → **ovulation). L'ovocyte** est récupéré par le pavillon de la trompe ± fécondé si rapport (sinon, durée de vie du corps jaune limitée à 12-14 jours puis lutéolyse et nouveau cycle).
- **Menstruations :** chute de progestérone => desquamation de l'endomètre décidualisé.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Diagnostics les +fréquents : **grossesse, SOPK, hyperprolactinémie, aménorrhée hypothalamique fonctionnelle, IOP.**

SF
- Antécédents familiaux de ménopause précoce.
- Age des 1ère règles, caractéristiques des cycles antérieurs, mode d'installation de l'aménorrhée, atcds gynéco.
- Prise médicamenteuse (neuroleptiques ++, chimiothérapie, radiothérapie), contraception.
- Ancienneté des troubles du cycle, changement du comportement alimentaire, carence nutritionnelle, maladie endoc/chronique.
- Douleurs cycliques ? (Évoquer une aménorrhée anatomique pubérovaginale).

SC
- **Prise/perte de poids, calcul IMC, hypométabolisme** (érythrocyanose extrémités, lanugo), **douleur pelvienne.**
- **Bouffées de chaleur** : carence œstrogénique.
- **Galactorrhée** : hyperprolactinémie.
- **Hyperandrogénie** : . **Séborrhée.**
  . **Hirsutisme :** mesuré par le score de Ferriman et Galwey (score > 6).
  . **Virilisation** (alopécie golfes frontaux, voix rauque, hypertrophie clitoridienne).
  . **Acné androgénique :** si sévère et ≥ 2 zones.
- **Signes d'imprégnation œstrogénique** : trophicité de la muqueuse vaginale, présence de glaire cervicale.
- **Signes de carence œstrogénique** : bouffées vasomotrices, troubles du sommeil et psychiques, sècheresse vaginale et cutanée, atrophie vulvo-vaginale, dyspareunie, perte de libido, arthralgies.
- **OGE** : Classification de **Tanner** (si puberté incomplète) ou **Prader** (si virilisation des OGE).
- Bombement de l'hymen (hématocolps, ± palpée au TR) => imperforation hyménéale (fréquence 0,1 %).

PC — **Test aux progestatifs**

= **Prise de progestatif** (Duphaston®, Utrogestan®) pendant **10 jours** puis **arrêt.**
→ A proposer devant **toute aménorrhée sans imbupérisme** (sans grossesse).
- Test positif si **hémorragie de privation** dans les 5 jours : endomètre normal et réceptif, taux d'œstradiol endogène suffisant, fonctionnement hypophysaire gonadotrope subnormal (à part le pic de LH) : anovulation eugonadotrope (SOPK…)
- Test négatif si **absence d'hémorragie** : **carence œstrogénique** (déficits gonadotropes dont hyperprolactinémie, IOP), **anomalie anatomiques, grossesse.**

		Bilan hormonal	- Bilan hormonal de 1re intention (J2-J5 des règles spontanées/déclenchées par dydrogestérone) : **bHCG**, **FSH**, **LH** (±), **œstradiolémie**, **prolactinémie.** - En cas de signe d'hyperandrogénie : **testostéronémie totale & 17hydroxyprogestérone.** → SI FSH/LH/E2 ↘ : cause **centrale** (hyperprolactinémie ou autre). → Si FSH/LH/E2 normaux : **cause utérovaginale ou SOPK** : échographie+++. → SI FSH/LH ↗ et E2 ↘ : **IOP.**
		Imagerie	- **Echographie pelvienne** si suspicion de cause basse (aménorrhée non-réversible après dydrogestérone, suspicion de pathologie ovarienne…) ± complétée par une **IRM pelvienne.** - **IRM hypothalamo-hypophysaire** en 2d intention si FSH normale ou ↘ ou hyperprolactinémie. - **Âge osseux** si retard pubertaire (aménorrhée primaire).

AMÉNORRHÉE SECONDAIRE

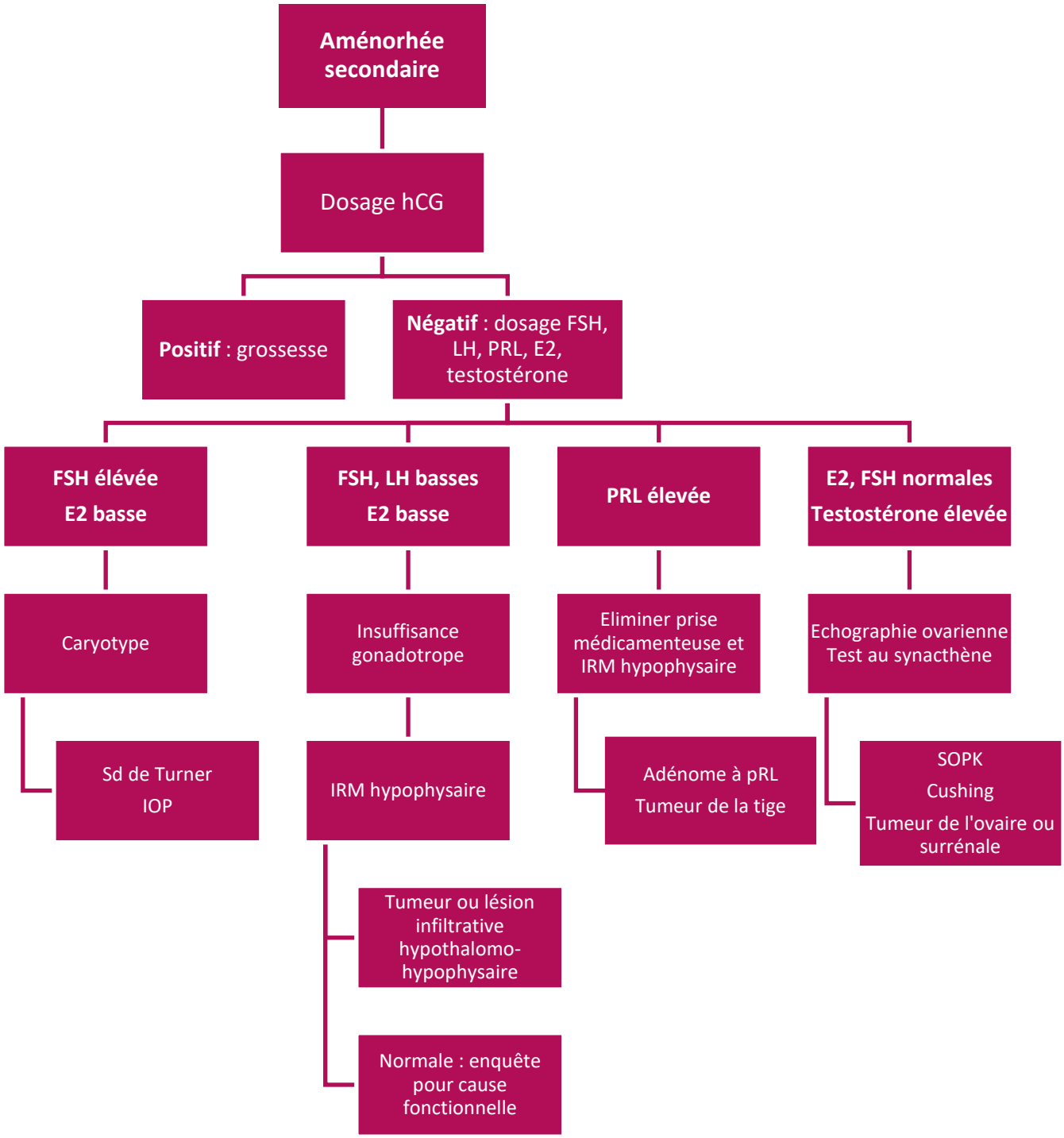
- **HCG plasmatique (PCZ)** : systématique avant bilan : **la grossesse est la 1re cause d'aménorrhée secondaire.**

ETIOLOGIE PÉRIPHÉRIQUE	*Origine utérine*		- Antécédents gynécologiques (curetage…), **douleurs pelviennes cycliques.** - Test aux progestatifs négatifs (sans hémorragie de privation). - **Dosages hormonaux normaux :** bilan hormonal normal (LH peut être normale ou élevée). → Diagnostic par **échographie pelvienne.**	
		Synéchie utérine	= Accolement des parois utérines suite à un **geste traumatique endo-utérin** (**aspiration**, **curetages répétés, IVG, révision utérine, accouchement hémorragique, conisation, électrocoagulation cervicale, curiethérapie cervicale**…), ou plus rarement une **tuberculose génitale.** → Diagnostic à confirmer par **hystérosalpingographie/hystéroscopie/hystérosonographie .**	
		Sténose du col utérin	= 2ndr à un **geste traumatique local** : **conisation, amputation du col**… - **Douleurs menstruelles** par rétention ± douleurs au test à la progestérone. - Examen au spéculum : **orifice cervical absent** ou **punctiforme.** - **Non cathétérisable par l'hystéromètre.**	
		Autres anomalies anatomiques	- Imperforation hyménéale. - Cloison vaginale transverse. - Atrésie vaginale transverse isolée. → Bombement vaginal et collection hématique : menstruations non extériorisées.	
		Iatrogène	= Contraception uniquement progestative : **pilule progestative** (atrophie de l'endomètre)**, DIU, implant.**	
	Origine ovarienne	**Insuffisance ovarienne précoce**	- **1 % des femmes de < 40 ans et 0,1 % des femmes de < 30 ans**. NB : Grossesse spontanée 5 %. = **Survenue d'une aménorrhée pendant plus de 4 mois avant 40 ans** par épuisement de la réserve folliculaire ovarienne ET **FSH > 25 UI/L sur 2 dosages** distincts réalisés à au moins 4 semaines d'intervalle ± signes d'hypo-œstrogénie. - **Antécédents familiaux de ménopause précoce.** - **Signes de carence œstrogénique** ± **bouffées de chaleur** dans 50 % des cas. - Epuisement progressif des menstruations (brutal dans ¼ des cas). - Test aux progestatifs négatif, **atrophie endométriale** (échographie pelvienne). - **Hypogonadisme hypergonadotrope** (confirmé à 1 mois) : **FSH ↗↗** > 40 avec **↘ œstradiol.**	
			Cause	**3 mécanismes** : anomalie de formation du pool folliculaire/déplétion folliculaire précoce/blocage de maturation folliculaire. - **Idiopathique** ++ : 80 % des cas. - **Iatrogène** : **ovariectomie, chimiothérapie, radiothérapie.** - **Auto-immune** : **ovarite auto-immune lymphoplasmocytaire** (souvent associée à d'autres MAI : thyroïdite auto-immune, diabète de type 1…) : maladie d'Addison, Sd de polyendocrinopathie auto-immune (± gène AIRE). - **Génétique** : **Sd de Turner, prémutation FMR 1/2** (X fragile)**, délétion/translocation de l'X, génétique autosomique** (Sd blépharophimosis ptosis épicanthus inversus, Sd de Perrault, galactosémie, ataxie-télangiectasie, récepteur LH/FSH…)
			→ Interrogatoire (iatrogène) puis caryotype + recherche prémutation *FMR1*/bilan auto-immun.	

<table>
<tr><td rowspan="5">ETIOLOGIE CENTRALE</td><td rowspan="4">Origine ovarienne et signes cliniques hyperandrogénie</td><td>Syndrome des ovaires poly-kystiques (SOPK)</td><td>- Cause la plus fréquente ++ d'anovulation/infécondité : 5 à 10 % des femmes jeunes.
- Excès de petits follicules par défaut d'apoptose et ralentissement de la cinétique folliculaire, et incapacité de sélectionner un follicule dominant (inhibition FSH par l'AMH ?).
- Morphotype typique : obésité gynoïde (surpoids 50 % des cas) avec signes d'hyperandrogénie (Ferriman/Gallwey > 6).
- Syndrome métabolique : intolérance au glucose (insulinorésistance 50% des cas), dyslipidémie, HTA.
- Test aux progestatifs positif.
- Bilan hormonal (peu utile) :
• FSH/LH normaux ou peu élevés, avec ↗ du rapport LH/FSH.
• Œstradiolémie normale.
• ↗ légère des androgènes (testostérone et Δ4-androsténédione), produits par les ovaires.
• Réponse explosive au test à la LH-RH.
- Dosage de la 17 hydroxyprogestérone indispensable : éliminer un bloc en 21-hydroxylase.
- Dosage de la testostéronémie totale : éliminer une hyperandrogénie d'origine tumorale.
- Si écho peu contributive : dosage AMH (bien corrélée au nombre de petits follicules antraux).</td></tr>
<tr><td>Critères de Rotterdam</td><td>= Diagnostic si ≥ 2 critères/3.
- Anovulation ou oligo-anovulation chronique : spanioménorrhée voire aménorrhée.
- Hyperandrogénie clinique (hirsutisme, acné) et/ou biologique (↗ testostérone, ↗ SDHEA).
- Echo : > 20 petits follicules de 2-9 mm/ovaire, en couronne périphérique et/ou augmentation du volume ovarien > 10 mL.</td></tr>
<tr><td>Hyperplasie congénitale des surrénales</td><td>= Bloc enzymatique incomplet en 21-hydroxylase de révélation tardive.
- Petite taille, hyperandrogénie légère.
- Dosage : ↗ 17-OH-progestérone, séquençage gène codant (CYP21A2).
- TTT : corticothérapie ± chirurgie réparatrice vulvo-périnéale.</td></tr>
<tr><td>Tumeur virilisante ovarienne ou surrénalienne</td><td>- Signes de virilisation importants, d'apparition récente.
- Possible association à un Sd de Cushing (obésité faciotronculaire, vergetures, amyotrophie).
- Dosage : . Atteinte ovarienne : ↗↗ testostéronémie totale (> 2-3 fois la concentration normale).
. Atteinte surrénalienne : ↗↗ SDHEA.
- Diagnostic : imagerie, cathétérisme simultané des 2 veines ovariennes ou surrénaliennes.</td></tr>
<tr><td colspan="4">- Dosage hormonal : . FSH et LH normales ou basses = hypogonadisme hypogonadotrope.
. Œstradiolémie généralement effondrée, androgènes normaux.
. Prolactinémie normale ou augmentée selon la cause.
➝ En cas de prolactine normal : test à la LH-RH = évalue la profondeur de l'hypogonadisme hypogonadotrope.
- Signes d'orientation : . Galactorrhée : hyperprolactinémie.
. Syndrome tumoral = céphalées rétro-orbitaires, troubles visuels : processus tumoral.
➝ Diagnostic par IRM hypothalamo-hypophysaire et bilan endocrinien des axes hypophysaires.</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Origine hypophysaire</td><td>Hyper-prolactinémie (20% des aménorrhées par déficit gonadotrope)</td><td>= Aménorrhée, galactorrhée, avec hyperprolactinémie ➝ IRM hypothalamo-hypophysaire.
- Grossesse/allaitement (causes physiologiques).
- Adénome à prolactine : micro-adénome si PRL< 200 ng/mL, macroadénome si > 200 ng/mL, ou macroadénome non-à PRL avec hyperprolactinémie de déconnexion (PRL < 200 ng/mL) .
➝ TTT médical si micro-adénome < 10 mm ou chirurgical si macro-adénome > 10 mm.
- Iatrogène : neuroleptique, opiacé, antidépresseur (tricycliques), œstroprogestatif, anti-émétiques, phénothiazine (Largactil®) à fortes doses, sulpiride, α-méthyldopa, cimétidine…
- Hypothyroïdie.
- Insuffisance rénale.
- Neuro-sarcoïdose.
- Idiopathique : surveillance IRM (micro-adénome à expression radiologique tardive).</td></tr>
<tr><td>Tumeur hypophysaire</td><td>= Aménorrhée par inhibition de la fonction gonadotrope, compression de la tige pituitaire ou destruction des cellules hypophysaires : adénomes++ (à prolactine).</td></tr>
<tr><td>Syndrome de Sheehan</td><td>= Nécrose ischémique de l'anté-hypophyse secondaire à un choc hémorragique (hémorragie de la délivrance ++) : insuffisance antéhypophysaire globale.
- Absence de montée laiteuse et de retour de couche, puis AEG avec asthénie, frilosité, crampes musculaires et anomalies de la pilosité.</td></tr>
<tr><td>Hypophysite auto-immune (hypophysite lymphocytaire)</td><td>= Troubles du cycle menstruel, céphalées frontales ± hyperprolactinémie, possible absence de montée laiteuse/aménorrhée post-partum (sans accouchement hémorragique).
- IRM : ↗ globale du volume de l'hypophyse, hypersignal spontané, hétérogène (pseudo-tumorale) ou selle turcique vide.
- Biologie : Ac anti-hypophyse.</td></tr>
</table>

CODEX.:, S-ECN.COM

	Origine hypo-thalamique	Cause fonctionnelle	= Mise au repos de la sécrétion hypophysaire, réversible : **cause la plus fréquente.** **Balance énergétique déséquilibrée** : diminution de fréquence/amplitude de GnRH (rôle possible de la leptine), diagnostic d'élimination (**IRM hypophysaire** systématique). - **Aménorrhée des sportifs de haut niveau** (↘ 15-20 % de la masse graisseuse). - **Anorexie mentale** (déficit gonadotrope profond si IMC < 16). - **Dénutrition, affection générale** (insuffisance rénale, tumeur…) - Dg d'élimination : **aménorrhée post-pilule, aménorrhée psychogène** (choc psycho-affectif).
		Cause organique	- **Tumeur** : craniopharyngiome, astrocytome, gliome du chiasma optique. - **Processus infiltratif : sarcoïdose, histiocytose.**
	Autres	- Cause endocrinienne : **hypothyroïdie sévère, hypercorticisme, insuffisance surrénale, hémochromatose.** - **Pathologie sévère associée à une dénutrition** : **cirrhose, cancer, tuberculose**… - **Séquelles neurologiques** : radiothérapie, méningo-encéphalite, traumatisme crânien…	


Aménorrhée secondaire
Dosage hCG
Positif : grossesse
Négatif : dosage FSH, LH, PRL, E2, testostérone
FSH élévée E2 basse
FSH, LH basses E2 basse
PRL élevée
E2, FSH normales Testostérone élevée
Caryotype
Insuffisance gonadotrope
Eliminer prise médicamenteuse et IRM hypophysaire
Echographie ovarienne Test au synacthène
Sd de Turner IOP
IRM hypophysaire
Adénome à pRL Tumeur de la tige
SOPK Cushing Tumeur de l'ovaire ou surrénale
Tumeur ou lésion infiltrative hypothalomo-hypophysaire
Normale : enquête pour cause fonctionnelle

AMÉNORRHÉE PRIMAIRE

= absence de ménarche (apparition des 1re règles) chez une jeune fille **après 15 ans, avec ou sans développement pubertaire.**

DÉVELOPPEMENT MAMMAIRE SELON TANNER		PILOSITÉ PUBIENNE SELON TANNER	
S1	Absence de développement mammaire.	**P1**	Absence de pilosité.
S2	Petite bourgeon mammaire avec élargissement de l'aréole.	**P2**	Quelques poils longs sur le pubis.
S3	La glande mammaire dépasse la surface de l'aréole.	**P3**	Pilosité pubienne au-dessus de la symphyse.
S4	Développement maximal du sein (sillon sous-mammaire), saillie de l'aréole et du mamelon sur la glande.	**P4**	Pilosité pubienne fournie.
S5	Aspect adulte.	**P5**	Pilosité de la racine de la cuisse jusqu'à l'ombilic.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

SF

- **Développement pubertaire : caractères sexuels 2ndr** (développement mammaire et pilositaire), **croissance.**
- **Céphalées** et **troubles visuels** : pathologie hypophysaire.
- **Galactorrhée** : hyperprolactinémie.
- **Douleurs pelviennes cycliques** : **hématocolpos**, **hématométrie.**
- **Signes d'hyperandrogénie** : hirsutisme, acné…
- **Anosmie** : syndrome de Kallman-De Morsier.

SC

- **Stadification de Tanner.**
- **Inspection des OGE** : ambiguïté sexuelle, virilisation, hymen.
- **Examen au spéculum** (de vierge si besoin) : existence du vagin et du col de l'utérus.
- **TV** (contre-indiqué si vierge) ± **TR** : présence de l'utérus, recherche d'hématocolpos ou de masse pelvienne.
- **Examen bilatéral et comparatif des seins** avec recherche de **galactorrhée.**

PC

Systématique

- **hCG plasmatique** au moindre doute de possibilité de grossesse.
- **Age osseux** en l'absence de caractère sexuel 2ndr : **Rx de la main et du poignet gauche.**
- **Echographie pelvienne ou IRM** : visualisation et mesure de l'utérus et des ovaires.
- Dosages hormonaux : **FSH**, **LH**, **œstradiolémie**, **prolactinémie.**

Autres selon l'orientation diagnostique

- **Test olfactif** de perception des odeurs.
- Dosages hormonaux : **testostérone, 17 hydroxyprogestérone, SDHEA ± Δ4-androsténedione.**
- **IRM hypophysaire** si suspicion d'hypogonadisme hypogonadotrope.
- **Caryotype sanguin** si suspicion d'hypogonadisme hypergonadotrope.

ETIOLOGIE

Absence de caractères sexuels secondaires (impubérisme)

→ Le taux d'œstradiol est toujours indétectable en l'absence de caractère sexuel 2ndr : **dosage FSH et LH.**

- **Age osseux : absence de sésamoïde du pouce** (âge osseux < 13 ans) = **retard pubertaire simple.**
- **Hypogonadisme hypergonadotrope** (= périphérique : LH-FSH ↗) ou **hypogonadotrope** (= central : LH-FSH ↘).

Hypogonadisme hypogonadotrope

Hypogonadisme hyper-gonadotrope

= Impubérisme ou développement pubertaire incomplet → **caryotype.**

- **Dysgénésie gonadique** :
  - **Syndrome de Turner** (45, X).
  - **Remaniement X** : isochromosomie, en anneau, délétion.
  - **46, XY avec délétion SRY.**
- **Altération ovarienne acquise** : **chimiothérapie** (agent alkylant), **radiothérapie pelvienne.**

Cause congénitale génétique (rare)

Syndrome de Kallman-De Morsier

= Anomalie de migration des neurones de GnRH de la placode olfactive vers le noyau arqué : **impubérisme**, **aménorrhée**, **anosmie/hyposmie.**

- Signes associés : **agénésie rénale, fente palatine, agénésie dentaire, mouvements en miroir** (**syncinésie d'imitation**)…
- **IRM cérébrale** : absence ou hypoplasie des bulbes olfactifs.

Syndrome de résistance aux androgènes

= « Testicule féminisant » : **anomalie des récepteurs aux androgènes.**

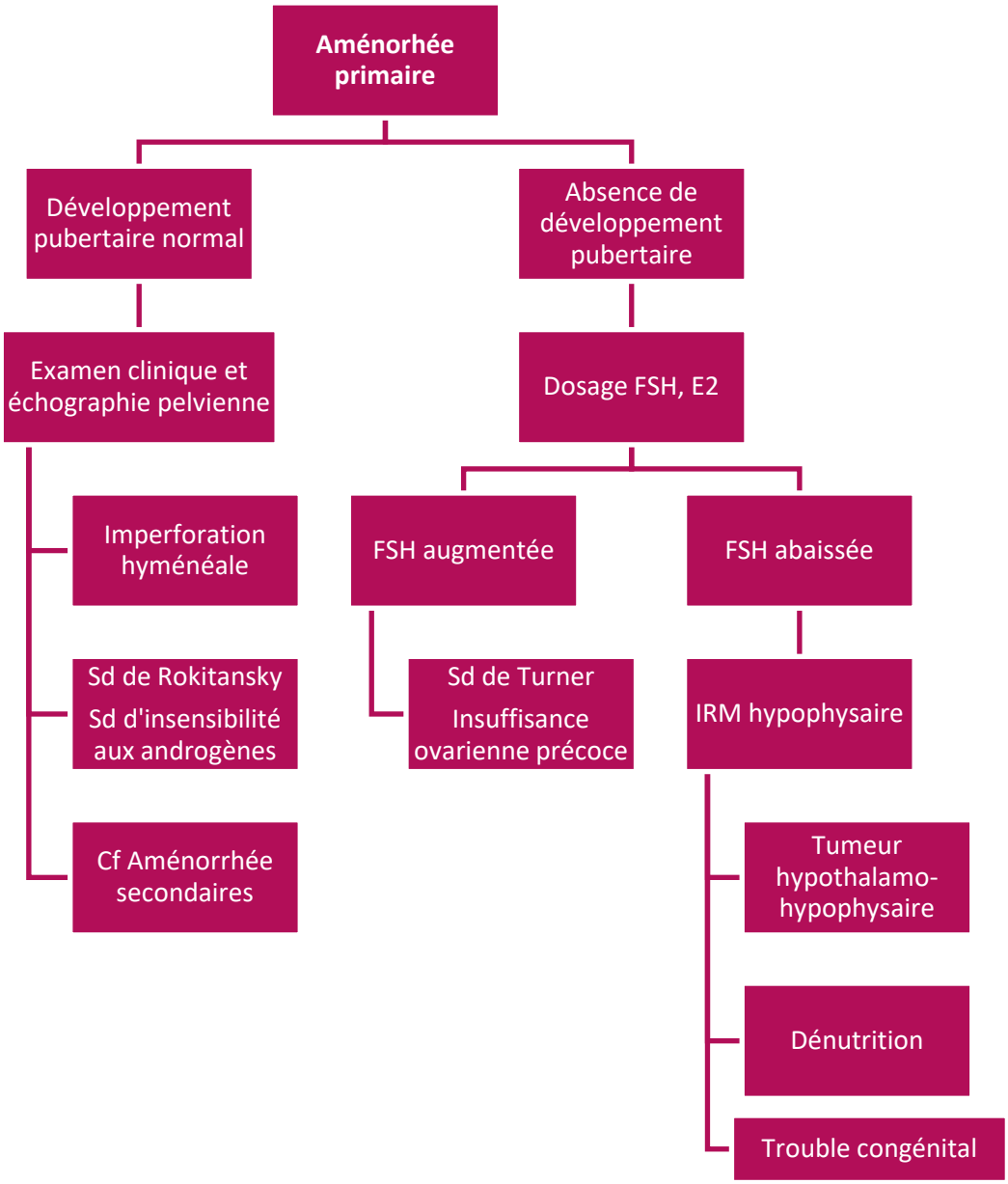
- Transmission récessive liée à l'X.
- **Caryotype masculin** avec **phénotype féminin** ± **masculinisé.**
- **Testicules différenciés** (inguinaux ou abdominaux).

- **Syndrome de Prader-Willy.**

Cause acquise

- **Tumeur de la région hypothalamo-hypophysaire** : **craniopharyngiome, adénome hypophysaire, lésion infiltrative/inflammatoire** (sarcoïdose, tuberculose, histiocytose).
- Cause infectieuse : **séquelle de méningo-encéphalite** ou de **toxoplasmose congénitale.**
- **Hyperprolactinémie** : **adénome, iatrogène, hypothyroïdie sévère.**
- **Radiothérapie encéphalique ou de la base du crâne.**

			Cause fonctionnelle hypo-thalamique	- Trouble alimentaire : **anorexie mentale.** - **Entraînement physique intensif.** - Hypercorticisme : **maladie de Cushing, iatrogène.** - Syndrome de malabsorption : **maladie cœliaque, maladie de Crohn.** - Maladie chronique : **insuffisance rénale, cardiaque, respiratoire.**
			Retard pubertaire simple	= Cause la plus fréquente : diagnostic d'élimination. - **Atcds familiaux**, **âge osseux < chronologique**, ralentissement statural modéré progressif. - Bio : **FSH**-**LH** ↘, prolactinémie normale, échographie pelvienne normale. ➞ **IRM hypothalamo**-**hypophysaire** si doute. ➞ **Test au LH**-**RH** : venue prochaine de règles si **réponse LH > FSH**.
	Caractères sexuels 2ndr normaux	**Anomalie utéro-vaginale**	Avec douleur cyclique	- **Imperforation de l'hymen** : bombement de l'hymen avec masse pelvienne au TR (hématométrie et hématocolpos) ➞ **écho pelvienne.** - **Cloison vaginale transversale** : visible au spéculum. - **Aplasie vaginale.**
			Sans douleur cyclique	- **Agénésie utérine** (*cf. ci-dessous).* - **Tuberculose génitale pré-pubertaire** (rarissime) : synéchie utérine totale en « feuille de trèfle » ou « doigt de gant », calcifications ganglionnaires associées, habituellement **irréversible.**
			Agénésie utérine	- **Agénésie mullérienne** dont le syndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser : aplasie congénitale de l'utérus et des 2/3 du vagin des femmes, avec caryotype et caractères sexuels secondaires normaux. - **Anomalie sévère de la biosynthèse et de la réceptivité aux androgènes** (Sd d'insensibilité complète aux androgènes notamment) : caryotype 46 XY : phénotype féminin et testicules intra-abdominaux ou inguinaux (exceptionnel), sécrétion d'hormone antimüllérienne par les testicules (régression de l'utérus & des 2/3 supérieurs du vagin pendant la vie intra-utérine), développement mammaire normal à la puberté (aromatisation de la testostérone), absence de pilosité pubienne.
	Signes d' hyperandrogénie	**Hyperplasie congénitale des surrénales**		= **Bloc enzymatique incomplet en 21-hydroxylase** de révélation tardive. - Petite taille, hyperandrogénie légère. - Dosage : ↗ **17-0H-progestérone.** - TTT : **corticothérapie** ± **chirurgie réparatrice vulvo-périnéale.**
		Tumeur virilisante ovarienne ou surrénalienne		- **Signes de virilisation** importants, d'apparition récente. - Dosage : **. Atteinte ovarienne** : ↗↗ **testostéronémie totale** (> 2000). **. Atteinte surrénalienne** : ↗↗ **SDHEA.** - Dg : imagerie, cathétérisme simultané des 2 veines ovariennes ou surrénaliennes.
		- **SOPK.**		


Aménorhée primaire
Développement pubertaire normal
Absence de développement pubertaire
Examen clinique et échographie pelvienne
Dosage FSH, E2
Imperforation hyménéale
Sd de Rokitansky
Sd d'insensibilité aux androgènes
Cf Aménorrhée secondaires
FSH augmentée
FSH abaissée
Sd de Turner
Insuffisance ovarienne précoce
IRM hypophysaire
Tumeur hypothalamo-hypophysaire
Dénutrition
Trouble congénital